

Aus der Psychiatrischen und Nervenlinik
der Universität München.
Vorstand: Geheimrat Professor Dr. O. Bumke.



Über Delirien in der Eukodalentziehung.

INAUGURAL-DISSERTATION

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der gesamten Medizin

verfaßt und einer

Hohen Medizinischen Fakultät

der

Bayerischen Ludwig-Maximilians-Universität

zu München

vorgelegt von

FREIHERR ERNST VON AMELUNXEN

Assistenzarzt an der obb. Heil- und Pflegeanstalt

Eglfing-Haar/München.

19



37

DISSERTATIONS-VERLAG G. H. NOLTE DUSSELDORF



Gedruckt mit Genehmigung
der medizinischen Fakultät der Universität München.

Referent: Herr Oberarzt Dr. Karl Heinz Stauder.

Korreferent: Herr Geheimrat Prof. Dr. Oskar Bumke.

GEWIDMET
MEINER LIEBEN FRAU.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

Die Bezeichnung „Entziehungsdelirien“ soll nichts präjudizieren; sie soll hier nur den zeitlichen Zusammenhang ausdrücken, daß delirante Erscheinungen während einer Entziehungskur auftreten können.

Auch über die Frage, ob die Entziehung überhaupt die Ursache oder eine der möglichen Ursachen der deliranten Erscheinungen ist, soll mit der gewählten Bezeichnung noch nichts ausgesagt sein. Die Frage ist, wie wir später sehen werden, noch durchaus unklar.

Bei dieser Sachlage erscheint es wohl gerechtfertigt, kasuistisches Material zu sammeln, umsomehr, da Delirien in der Eukodalentziehung bisher, soviel ich sehe, kaum beobachtet worden sind.

Delirien in der Morphinentziehung sind bekannt. Da wesentliche Unterschiede in der Wirkung der beiden Nervengifte nicht bestehen, kann die Literatur über Delirien in der Morphinentziehung zum Vergleich herangezogen werden.

In den letzten Jahren war in der Psych. und Nervenlinik der Universität zu München ein Arzt des öfteren wegen Eukodalmißbrauches in Behandlung, bei dem sich während der Entziehung einige Male delirante Zustände einstellten.

Ich lasse zunächst seine Krankheitsgeschichte folgen:

In der Familie des im Jahre 1890 geborenen Herrn Dr. M. sind keine Nerven- und Geisteskrankheiten, keine abnormen Persönlichkeiten, keine Selbstmorde, insbesondere auch keine Suchten vorgekommen. Als Kind war er in keiner Weise auffällig. Auch während der Pubertät traten noch keine psychopathischen Züge hervor. Er absolvierte die Volks- und Mittelschule glatt und studierte Medizin. Die ersten Anzeichen psychopathischer Veranlagung scheinen in seiner Studentenzeit aufgetreten zu sein, da er bei seiner Verbindung zwar als guter Gesellschafter geschätzt war je nach seiner Stimmungslage, aber schon damals immer einen gewissen Hang zu Eigenbrödelei und sarkastischer Abwehr bei erheblicher eigener Empfindlichkeit zeigte. Der starke Nikotingenuß stammt auch aus dieser Zeit; dagegen hatte er nie ein besonderes Verlangen nach Alkohol. Venerisch hat er sich nie infiziert.

1914 zog er als Feldunterarzt in den Krieg. Durch eine Verwundung im April 1915 mit einer anschließenden, langwierigen Polyarthrits rheumatika wurde er lange in Lazaretten und Kliniken festgehalten und legte erst nach seiner Entlassung im Herbst 1916 das med. Staatsexamen ab. Nach mehrjähriger Fachausbildung in der inneren Medizin ließ er sich 1926 in einer größeren Stadt Süddeutschlands nieder und brachte es bald zu einer gutgehenden Praxis.

Seit Ende des Jahres 1925 litt er an Gallensteinkoliken, die ca. alle 4 Wochen auftraten. Aus diesem Grunde wurde ihm von seinem Arzt Morphin in geringen Dosen verordnet. Bald nach Eröffnung seiner Praxis begann er eigenmächtig Alkaloide zu nehmen, zunächst Morphinum, dann Pantopon, und endlich Eukodal, da „ihm dieses Mittel am meisten zusagte“.

Anfangs nahm er das Eukodal peroral, dann ging er aber bald zur subkutanen Applikation über. Bis 1927 injizierte er sich nur gelegentlich Eukodal, seitdem dauernd, obwohl in diesem Jahr die Gallensteine mit Erfolg operiert worden waren. 1927 datiert daher als „Geburtsjahr seiner Süchtigkeit.“ Er griff zu immer höheren Dosen und langte bald auf dem Tagesdurchschnitt von 0,2—0,4 g. an, den er gelegentlich aber auch bis zu mehreren Gramm täglich steigerte. Ein erster Selbstentziehungsversuch scheiterte bereits an der sofort einsetzenden Unruhe und Schlaflosigkeit. Außerdem benötigte er das Eukodal, um seine immer geringer werdenden Arbeitsleistungen und seine schwindende Energie täglich neu aufzufrischen.

Auf Anraten seiner Freunde unterzog er sich schließlich dennoch einer Entziehungskur in einer Privatanstalt, die er infolge eigener Willensschwäche zu früh abbrach, um sich auf autoritären Rat hin dann aber doch zur endgültigen Entziehung erstmals in der psych. Klinik der Universität München am 16. 7. 1928 aufnehmen zu lassen, aus der er am 20. 8. des Jahres auch völlig befreit und arbeitsfähig entlassen werden konnte. Die körperliche Untersuchung beim Eintritt in die Klinik ergab einen normalen Befund. Nur bestand ein auffallend niedriger Blutdruck von 85/45 und ein sehr langsamer Puls von ca. 50 Schlägen in der Minute. Auch neurologisch war nichts Definitives festzustellen. Sein Verhalten in der Klinik war wechselnd. Bei der Aufnahme war er ruhig, benahm sich geordnet, aber still und etwas knurrig, zurückhaltend, und hatte Angst vor der Entziehung. Während der Kur wurde er zeitweise sehr unruhig, oft laut, ausfallend und erregt, sodaß er ins Bad gebracht werden mußte. Er verlangte wieder Eukodal, verlor die Geduld und verließ eigenmächtig die Klinik, um sich in eine „entgegenkommendere Behandlung“ zu begeben, kehrte dann aber am gleichen Tage doch zurück, nachdem er wieder 3 Ampullen Eukodal gespritzt hatte, und beendete nunmehr die Entziehung ohne besondere Abstinenzerscheinungen. Es traten allmählich wieder normaler Schlaf ohne Schlafmittel und gute Gewichtszunahme ein. Er war während der ganzen Behandlungszeit völlig orientiert und bewußtseinsklar.

Nach seiner Entlassung verspürte er zunächst kein Verlangen nach Rauschmittel. Jedoch wurde er nach Wiederaufnahme seiner Praxis bereits vor Weihnachten 1928 wieder rückfällig. Eine leichte Ischias war ihm Grund genug, wieder zu spritzen, und zwar anfangs die Tagesdosis von 0,02 Eukodal, die er bis zur endgültigen Menge einer Mischung von 0,5—0,6 Eukodal-Pantopon täglich steigerte. Während er sich in den Jahren 1929 und 1930 bei dieser Gewöhnung körperlich frisch und leistungsfähig fühlte, traten seit Sommer 1931 neuerlich Beschwerden auf: Gewichtsabnahme, schlechter Allgemeinzustand, Schwinden der Libido, psychische Reizbarkeit, Arbeitsunlust, Energielosigkeit, Vergesslichkeit und Gedächtnisschwäche, Unruhe und Unstetigkeit. Verschiedene Selbstentziehungsversuche scheiterten wieder an der immer stärker werdenden Willenlosigkeit, sodaß sich Herr M. am 12. 9. 1931 zu einer neuen Entziehungskur in der psych. Klinik München entschloß.

Diesesmal waren bereits deutliche Veränderungen gegenüber dem Zustand vom Jahre 1928 festzustellen. Er war hager und blaß, hatte eine fahle, gelbliche Haut mit zahlreichen Einstichstellen. Das Körpergewicht unterbot das damalige Austrittsgewicht. Der Blutdruck betrug wieder nur 105/65, der Puls war langsam und klein. Die inneren Organe waren gesund. Die Pupillen reagierten unsicher auf Licht und Konvergenz und waren eng. Die ausgestreckten Hände wiesen einen deutlichen grobschlägigen Tremor auf. Der Gang war unsicher und angedeutet ataktisch; die Sprache war etwas fallend und unartikulierte. Auffallender waren noch die seelischen Veränderungen. Er war nachdenklich, verschlossen, wortkarg, ließ sich jede Auskunft aus dem Munde ziehen, gab gereizt Antwort; alles, was er sagte, hatte einen barschen Unterton. Er klagte über Frösteln seit der letzten Injektion vor wenigen Stunden. Die Entziehung erfolgte radikal. Fast gleichzeitig mit dem Weglassen der gewohnten Injektion verstärkten sich die Erscheinungen. Die Sprache wurde ganz lallend. Der Kranke zeigte erhebliches Silben-

stolpern, blieb während der angefangenen Sätze hängen, perseverierte stark. Dann traten plötzlich delirante Symptome auf. Er wurde völlig desorientiert, meinte in einem anderen Zimmer zu sein, hatte Gehörsinnestäuschungen und Wahnideen. So glaubte er auf einmal, es sei Krieg und er müsse einrücken; er hörte, daß sein Freund auf dem Gang erdrosselt werde, vernahm dessen Schreien, wollte ihm zu Hilfe kommen und sprang daher unvermittelt aus dem Bett, wobei sich zeigte, daß er sich kaum auf den Beinen halten konnte. In den folgenden Tagen wurde das Zustandsbild immer deliranter. Er befand sich in dauernder motorischer Unruhe, sah überall Hindernisse und Gespenster, meinte, „er müsse doch endlich über den Zaun steigen“ (zeigte dabei auf das Nachbarbett), zog Fäden, verkannte seine ganze Umgebung und benannte den Arzt andauernd mit neuen Titeln. Außerdem jammerte er über großes Hitzegefühl im Körper. Er hatte tatsächlich einen heißen Kopf, gerötete Haut, Blutwallerungen und Schweißausbrüche, aber kein Fieber. Der Blutdruck betrug jetzt 130/90. Der Schlaf war schlecht trotz täglicher Medikation von 1,0 Veronal, kombiniert mit entweder 0,2 Luminal oder 2 mal 2 ccm Cibalgin. Er wurde im Gegenteil auf Schlafmittel immer noch duselig. Am 4. Tage des Delirs trat eine Abduncensparese links auf mit Doppelbildern — er sah das Kruzifix an der Wand 2 mal —, außerdem fehlten plötzlich die PSR und ASR beiderseits. Er befand sich in einer jämmerlichen körperlichen und psychischen Verfassung. Am 9. Tage kam es zu einer plötzlichen Aufhellung, einem akuten Abbrechen des Delirs. Der Kranke benahm sich geordnet, einsichtig, erkannte wieder seine Umgebung, hatte aber eine völlige Amnesie für die jüngst vergangenen Ereignisse. Auch die Abduncensparese war total verschwunden, ebenso waren die Beinreflexe wieder normal auslösbar. Nur der Rest eines starken Schnupfens, den er während des Delirs bekommen hatte, war noch vorhanden. In den nachfolgenden 3 Wochen bis zur arbeitsfähigen Entlassung trat eine gute Allgemeinremission mit rapider Gewichtszunahme ein; der Kranke erreichte sein ursprüngliches Gewicht aus dem Jahre 1928 wieder, fühlte sich körperlich wohl und im Ganzen viel frischer und elastischer, beschäftigte sich und schlief viel besser. Der RR. war wieder normal: 120/80. Psychisch war er zwar noch etwas lahm, schwunglos, jammerte über seinen „mangelnden Tonus“, den er für gefährlich hielt, wirkte im Ganzen etwas vertrottelt, „zähflüssig, abgebaut“, zeigte aber keine intellektuellen Ausfälle gröberer Art. Er wurde am 21. 10. 31 gebessert und arbeitsfähig entlassen.

Die Besserung dauerte ein gutes Jahr. Nach kurzer Erholung in den Bergen nahm er seine Praxis mit Erfolg wieder auf. Er arbeitete mit Interesse, war leistungsfähig und guter Stimmung. In dieser Zeit schrieb er an die Klinik einen Brief, in dem er seine bedeutende Besserung, gute Vorsätze und die „völlige Absage an alle Rauschmittel für die Zukunft“ mitteilte. Trotzdem saß ihm der Teufel bereits wieder im Nacken. Seit Anfang 1933 packte ihn von neuem das unwiderstehliche Verlangen nach Narkoticis. Eine eigentliche Veranlassung zum Rückfall ist nicht bekannt; es sollen geringfügige körperliche Beschwerden gewesen sein. Er fühlte sich plötzlich wieder matt und abgeschlagen, energielos, die Leistungsfähigkeit ging zurück, die Praxis und ihre Erfolge nahmen ab. Zuerst nahm er Eukodal in Tablettenform, bald spritzte er wieder und kam — nach seiner Angabe! — auf 0,4 g. Eukodal täglich. Als er die üblen Folgen seiner Rückfälligkeit merkte, begab er sich am 7. 7. 1933 wieder in die Klinik. Bei der Aufnahme benahm er sich geordnet, war orientiert, zeigte aber wieder die leichte Unsicherheit der Sprache. Der Ernährungszustand war mäßig, das Aussehen etwas blaß, die Haut fahl und gelblich; der RR. war wieder erniedrigt: 100/70. Neurologisch war außer dem schon früher aufgefallenen Tremor der Hände kein pathologischer Befund zu erheben. Als Hauptsymptom der letzten Zeit gab er eine große motorische Unruhe an. Er konnte, wie sich auch in der Klinik zeigte, nicht lange sitzen, lief auf der Abteilung ruhelos umher, begann unvermittelt zu schreiben, hörte aber ebenso schnell wieder auf, redete jeden an, rauchte hastig eine Zigarette nach der andern, war aber vollkommen bewußtseinsklar. Die Stimmung war etwas euphorisch. Im Verhältnis zu

früher wirkte er bedeutend abgebauter, legte im Benehmen und Verhalten ziemlich derbe Formen an den Tag, benahm sich reichlich distanzlos und anmaßend. Er perseverierte wieder deutlich und blieb beim Sprechen hängen. Der Appetit war gut.

Das Eukodal wurde wieder sofort ganz abgesetzt. Er bekam 0,3 Luminal und schlief die ganze Nacht ohne Unterbrechung, fühlte sich trotzdem am nächsten Morgen matt und abgeschlagen, verlangte sogleich eine Zigarette und eine Spritze, was ihm beides nicht gegeben wurde. Darob große Verstimmung und erregte Worte. Am Nachmittag (8. 7. 1933) zunehmende motorische Unruhe. Gegen Abend klagte er anfangs erst über Frösteln und hatte bereits schon wieder seinen bekannten „Entziehungsschnupfen“ mit leichter Temperatursteigerung. Dann traten Schweißausbrüche und Hitze wallungen auf; Fieber bestand nicht. Er phantasierte mit unartikulierter Sprache und schlief trotz 0,5 Adalin, 0,2 Luminal und 3 Tabletten Cibalgin nur ganz kurze Zeit. Gegen Mitternacht bekam er einen Erregungszustand und mußte bis zum Morgen ins Bad gebracht werden. Von dieser Zeit an war er vollkommen desorientiert, erkannte seinen Arzt nicht mehr, war sehr gereizt, redete lallend und perseverierte wieder. Er wälzte sich im Bett herum, begann zu schlagen, schimpfte in gröbsten Ausdrücken sehr unverständlich, weinte und stöhnte zwischendurch. Im weiteren Verlaufe traten wieder psychotische Phänomene auf. Er glaubte in seiner Wohnung zu sein, schimpfte den Wärter aus und fragte ihn in kaum verständlicher Weise, was er in seiner Wohnung suche. Die Schwester sah er für seine Haushälterin an.

Dieser delirante Zustand dauerte im Ganzen 6 volle Tage; am 7. Tag brach er unvermittelt ab, der Kranke wurde ganz ruhig und willig, hatte volle Krankheitseinsicht und schlief mit 4 Tabletten Adalin die Nacht hindurch. Am nächsten Morgen zeigte es sich, daß das Delir ihn körperlich recht mitgenommen hatte. Er sah blaß und verfallen aus und zeigte lebhaftes Gesichtsflattern. Psychisch war er wohl leicht benommen, aber doch allseits orientiert. In den nachfolgenden Tagen fühlte er sich besonders vormittags sehr müde und abgeschlagen, war zwischendurch wieder etwas gereizt, nörgelte und kritisierte, aß wenig, klagte über verschiedene Beschwerden wie Leibschmerzen, Durchfälle u. a. Er brauchte wieder mehr Schlafmittel, schlief schlechter, drohte die Klinik zu verlassen, „er mache nie wieder so eine Schinderei mit“, wies in der Stimmung deutliche Tagesschwankungen auf. Psychisch machte er einen recht stumpfen, wenig interessierten Eindruck, sprach nie von seiner beruflichen Tätigkeit, Plänen, Wünschen etc. Er verlangte aber keine Injektion mehr. Ungefähr einen Monat nach seiner Klinikaufnahme trat erst wieder eine wesentliche Besserung seines seelischen Gleichgewichtes ein. Er schlief nun gut, war ruhig, höflich geordnet, nicht mehr gereizt, einsichtsvoller. Der psychischen Besserung ging die körperliche Erholung parallel, er nahm an Gewicht zu, bekam wieder frischere Farben und unternahm täglich Spaziergänge. Auch der Blutdruck zeigte wieder normale Werte: 120/70. Die Besserung war erheblich, er wurde am 19. 8. 1933 aus der Klinik entlassen. Bei der Entlassung war er sehr nachdenklich und sprach mit Zurückhaltung über seine weiteren Pläne und Absichten.

Auch diesmal nahm er nach kurzer Erholungszeit seine Praxis von neuem auf, die bald wieder gut in Schwung kam. Trotz guten Anfanges und bester Vorsätze kam aber in kurzer Zeit der neue Rückfall, der diesmal sogar zu einem ersten Selbstmordversuch führte.

Am 2. 5. 34 wurde Herr F. M. durch seinen Freund in die Klinik zurückgebracht, weil er sich mit Tabletten hatte vergiften wollen. Nach Angaben des Freundes hatte er ungefähr wieder $\frac{1}{4}$ Jahr Eukodalmißbrauch getrieben, anfänglich mit Tabletten, dann bald wieder mit Injektionen. Die Menge der Tagesdosis war dem Freunde nicht bekannt. Der Kranke war bei der Aufnahme leicht bewußtseinsgetrübt, benommen, elend, hinfällig, moros, schlaff und verstimmt, gab nur einsilbige Antworten, fröstelte stark und schlief im Aufnahmezimmer schon fast ein. Er erhielt 1 ccm Cardiazol und 1 ccm Lobelin und schlief dann zunächst mehrere Stunden. Am Abend war er

zugänglicher, völlig orientiert, faßte aber noch langsam auf, gab relativ gut Auskunft. Er berichtete, daß er es zu Pfingsten gründlich „satt“ gehabt habe. Er habe nicht mehr arbeiten können, sei dauernd müde und abgeschlagen gewesen, da habe er sich das Leben nehmen wollen. Er habe 15 Ampullen Eukodal und auch etwas Digipurat gespritzt, „alles was er gerade zur Hand gehabt habe“. Auch noch 10 Tabletten Prominal und 10 Tabletten Lubrokall habe er genommen; dann sei er eingeschlafen und wisse nicht mehr, was weiter kam, nur noch, daß ihm sein Freund dann später den Magen ausgehebert und ihn dann gegen seinen Willen in die Klinik gefahren habe. Die artikulatorische Sprachstörung mit Silbenstolpern und Hängenbleiben war noch ausgeprägter vorhanden als früher. Außer dem wieder deutlich verminderten Blutdruck bestanden keine körperlichen Störungen.

Diesesmal erhielt er zur Bekämpfung der Entziehungerscheinungen täglich mehrere Male 20 Einheiten Insulin. Als wahrscheinliche Folge desselben war zu beobachten, daß während der ganzen Kur der Schlaf viel besser war als früher; ja es trat sogar eine auch am Tage anhaltende Schläfrigkeit, zeitweise direkte Benommenheit ein. Andererseits verhielt sich der Kranke wesentlich gereizter und renitent, als es früher bei ihm der Fall gewesen war. Er zeigte sich auch bedeutend widerstandsloser und willensschwacher als vor einem Jahr, verschaffte sich, wenn auch keine Rauschmittel, so doch öfter heimlich Zigaretten. Manchmal wurde er sehr laut, schlug um sich, wälzte sich im Bett und war trotz großer Schlafmittelgaben nicht zu beruhigen. Er schimpfte maßlos auf Ärzte, Pfleger, Schwestern, benahm sich sehr arrogant, frech und anmaßend.

Es trat auch bald wieder der bekannte delirante Zustand auf. Er war plötzlich völlig desorientiert, schwer bewußtseinsgetrübt, verkannte seine ganze Umgebung, hielt z. B. wieder die Oberschwester für seine Haushälterin, den Oberarzt für seinen Freund, sah Sterne an der Saaldecke, war teilweise sehr unruhig und erregt, aggressiv und versuchte unentwegt aus dem Bett zu steigen. Die übrige Zeit war er dösig, somnolent und redete mit lallender Sprache vor sich hin. Zwischendurch kamen auch wieder Hitzeattacken; aber der Kreislauf blieb ungestört und kräftig; er erhielt nur hie und da geringe Cardiazoldosen. Der delirante Zustand dauerte diesmal auch länger als früher, ca. 10 Tage. Zu den Mahlzeiten mußte er häufig geweckt werden, nahm überhaupt nur wenig Nahrung zu sich. Nach Abklingen des Delirs trat zunächst eine kurz dauernde Euphorie ein. Er sprach viel und hastig, — die Sprache war wieder normal — entwickelte Pläne, schloß Freundschaften mit allen auf der Abteilung befindlichen Psychopathen und Morphinisten, wollte dauernd wieder rauchen, verlangte aber keine Rauschmittel. Er wurde dann bald wieder freundlicher und höflicher gegen seine Umgebung, beschwor nie wieder zurückzufallen, bat um Entschuldigung für alle seine Verfehlungen u. a. Zurück blieb eine gewisse Kritik- und Urteilsschwäche, Sorglosigkeit bezüglich seiner Zukunft. „Es wird schon gehen“, war seine stereotype Antwort. Ein doch erheblich vorgeschrittener psychischer und charakterlicher Abbau war diesmal unverkennbar, als er auf eigenes Drängen am 1. 8. 1934 gebessert, aber noch keineswegs geheilt entlassen wurde mit der Mitteilung, daß bei neuerlichem Rückfall zumindestens mit einem halbjährigen Klinikaufenthalt zu rechnen sei. Er kehrte verabredungsgemäß zu einer neuen Beobachtung für kurze Zeit wieder am 8. 12. 1934 in die Klinik zurück. Er hatte inzwischen bereits wieder erheblich viel Eukodal gespritzt, war nach eigener Angabe schon wieder auf 0,8 Eukodal pro Tag gekommen. Ursache waren neue „seelische Depressionen infolge Praxisrückgang, Schlaflosigkeit, Arbeitsunlust“. Zwei Stunden vor der Aufnahme hatte er sich noch 0,2 Eukodal injiziert.

Körperlich und neurologisch fanden sich keine wesentlichen Veränderungen. Bei der nun wieder eingeleiteten radikalen Entziehungskur traten diesmal keine nennenswerten Erscheinungen auf, insbesondere fehlte jede Spur eines deliranten Zustandes. Auffällig wurde jetzt zum ersten Mal seine große Unehrllichkeit, Verlogenheit und Raffinesse, sogar im Versuche der Beschaffung von Rauschmitteln. Die Prognose wurde immer ungünstiger. Am

Entlassungstag (3. 6. 1935) bedeutete man ihm, daß beim nächsten Rückfall bestimmt die Verlegung in eine Heil- und Pflegeanstalt in Frage käme, was er ohne besondere Teilnahme hinnahm, wohingegen er gerade davor früher immer eine erhebliche Angst gehabt hatte.

Dann war er einige Zeit bei seinem Bruder; nach dessen Schilderung führte er ein unstetes, ruheloses Leben. Er hatte keine berufliche oder sonstige nutzbringende Beschäftigung, war indolent, mißtrauisch „überhaupt vollkommen seelisch und psychisch verändert gegenüber früher“ und konnte seine innere Schwäche und Haltlosigkeit nicht verbergen. Er spritzte sicherlich heimlich wieder. Endlich erbatte ihn sein Bruder bei einem neuen Selbstmordversuch. Zur Rechenschaft gezogen, verließ er einfach das Haus und „verreiste“. Dann kam nach einiger Zeit die Mitteilung, daß er in B. wegen eines „Fußleidens“ anfangs in das städtische Krankenhaus und von dort wegen unbotmäßigen Verhaltens und Rauschmittelsucht in die nächste Heil- und Pflegeanstalt verlegt worden war. (7. 1936).

Aus der Krankengeschichte dieser Anstalt geht im wesentlichen nichts neues hervor. Bei der neuerlich eingeleiteten Entziehungskur machte er anfangs große Schwierigkeiten, verhielt sich sehr unduldsam und mürrisch, lief voll innerer Unruhe umher, wollte sich keineswegs unterordnen, war bei geringsten Anlässen laut und zornig erregt. Dabei war er affektlabil und oft verstimmt. Die Tränen standen ihm oft nahe. Erst allmählich, nachdem ein Trional-Dämmerschlaf eingeleitet worden war, wurde er ruhiger und besonnener. Einen — aus den Daten der Eintragung in die Krankengeschichte zu schließenden — sehr kurz dauernden deliranten Zustand von 2 Tagen scheint er dort auch wieder gehabt zu haben. Er sprang plötzlich in der Nacht, laut rufend, aus dem Bett und klopfte an die Tür des Pflegers. Dann legte er sich wieder hin, redete ziemlich laut mit unverständlicher lallender Sprache verworren. Am nächsten Tage war er taumelig, schlecht orientiert, schwer besinnlich. Am übernächsten Tage war der Zustand wieder abgeklungen. Er bekam in der Anstalt hohe Dosen Schlafmittel, 4–6 g. Veronal oder Trional über den Tag verteilt. Immerhin wurde in der Anstalt nach ca. 4 Wochen Behandlung doch eine Besserung und erhebliche Remission erzielt. Er wurde schließlich ganz frei behandelt, beschäftigte sich mit körperlicher Arbeit, machte Freiübungen und betrieb gewisse Abhärtung und Körperpflege. Man ließ ihn zuletzt größere Spaziergänge machen, um ihn auf seine Energie und „Charakterfestigkeit“ zu prüfen. Immer kam er von seinen Gängen zur angesetzten Stunde zurück; und es konnte ihm nicht nachgewiesen werden, daß er neuerlichen heimlichen Rauschmittelabusus trieb. Nach einem 8 tägigen Urlaub wurde eine Quarantäne von 4 Tagen angestellt unter strenger Beaufsichtigung, die er sich widerstandslos gefallen ließ. In der Befürchtung, daß ein noch längerer Aufenthalt in der Heil- und Pflegeanstalt ihm den Verlust seiner Approbation bringen werde, strebte er seine Entlassung an, die ihm am 24. 12. 1936 auch gewährt wurde.

Bei der Entlassung war bei Herrn Dr. M. im Ganzen eine erhebliche Abstumpfung und Interesselosigkeit in Bezug auf jede geistige Tätigkeit und auch auf seine weitere Zukunft feststellbar. Er sprach nie über seine eigenen Pläne; man gewann deutlich das Gefühl einer großen Gleichgültigkeit und Verflachung und hatte nicht die Überzeugung, daß der Kranke wirklich auf die Dauer geheilt sein werde. Sein weiterer Lebensgang ist z. Zt. nicht bekannt.

Das Wesentliche in dieser Krankheitsgeschichte ist das fast regelmäßige Auftreten von Delirien während der Entziehung. Diese begannen unvermittelt, fast schlagartig bei dem ersten Absetzen des Rauschgiftes; ihre Dauer schwankte zwischen 2–10 Tagen, und sie hörten dann fast ebenso schlagartig wieder auf. Während der Zustände war er bewußtseinsgetrübt, desorientiert, unruhig, hatte

optische und akustische Halluzinationen, Wahnideen, Verfolgungsangst und redete ganz verwaschen unartikulierte, mit lallender Sprache.

Andererseits findet sich in der gesamten Krankengeschichte keine einzige Angabe oder auch nur Andeutung, die besagt, daß Herr M. jemals während seines Eukodalmißbrauches zeitweilige Bewußtseinstörungen mit oder ohne irgendwelche Sinnestäuschungen und dgl. gehabt habe. Man kann sie daher wohl mit vollem Recht als Abstinenz- oder Entziehungsdelirien bezeichnen, deren Kasuistik, wie eingangs gesagt, noch sehr gering ist.

Daß es bei der Rauschmittelsucht zu Delirien kommen kann, wird von fast allen älteren Autoren zugegeben. Zur Erklärung solcher Zustände wurden schon frühzeitig verschiedene Theorien entwickelt. Dabei ist jedoch nicht immer genügend scharf zwischen Morphin- und Abstinenzdelirien unterschieden worden.

Levinstein schilderte an Hand von 3 Krankheitsfällen delirium tremensartige Halluzinationen und gab im Anschluß daran einige nach seiner Meinung typische Unterschiede zwischen dem Morphin- und dem Alkoholdelir an, wobei er aber schon als wichtigsten hervorhebt, daß „das Delirium ex Morphinismo im Gegensatz zu dem Delirium tremens alkoholikum ein Abstinenzdelir sei“.

Erlenmeyer tritt dagegen noch für die Psychose durch Morphinintoxikation ein. Nach seiner Meinung hat der chronische Morphinismus Psychosen mit absolut schlechter Prognose zur Folge. Es handelt sich nach ihm „meist um unheilbare Formen im Bilde des Schwachsinnigen. Die häufigste Form der Intoxikation ist die Verrücktheit. Verfolgungs- und Größenwahn, mit oder ohne Halluzinationen, bilden das Krankheitsbild, dessen Wesen die psychische Schwäche darstellt.“

Kräpelin erwähnt bei seiner Besprechung über Morphinismus nur kurz ein „Krankheitsbild, welches mit dem Delirium tremens der Trinker die größte Ähnlichkeit habe, zumal auch die Unsicherheit der Bewegungen und das Zittern der Hände sich einzustellen pflege“. Er behauptete ferner noch, daß Delirien bei Morphinisten im allgemeinen von kürzerer Dauer seien als jene der Alkoholisten, gesteht aber im übrigen dem Krankheitsbilde noch keine sonstige klinische Eigenart zu. Ob er dabei Morphin- oder Entziehungsdelirien gemeint hat, geht nicht klar aus seinen Ausführungen hervor. Auch Kraft-Ebing weist nur auf die „vielfachen Analogien“ mit dem Delirium tremens alkoholikum hin und benennt in dieser Hinsicht „vielfache massenhafte Tiervisionen, episodisch auch obscöne Delirien, Agrypnie, Tremor.“

Abraham spezifizierte durch Beschreibung eines einzelnen Falles noch im besonderen die Unterschiede zwischen Morphin- und Alkoholdelir durch Anführung von 6 Eigenschaften, die aber schon von seinen Zeitgenossen als für nicht allgemeingültig angesehen wurden. Smidt schreibt, daß „sowohl auf der Höhe der Morphinintoxikation als auch während der Entziehung von dem Rauschgifte

gelegentlich erhebliche psychische Störungen vorkämen“, womit er offenbar u. a. auch delirante Zustände meint. Außerdem gibt er an, daß zum Wesen der Morphinentziehung Angst, allgemeine Benommenheit und Akkomodationsstörungen gehören. Obersteiner teilte um die gleiche Zeit einen 1½ Jahre dauernden halluzinatorischen Verwirrheitszustand nach Morphiumentziehung mit. Jastrowitz beschreibt „Angstzustände mit Aufregungen, geringere oder stärkere Verwirrtheit mit Sinnestäuschungen und vereinzelt Verfolgungs- und Beeinträchtigungsideen, welche, mehr abgerissen vorgebracht, delirienhaften Charakter tragen, nicht entfernt systematisiert sind.“ Eine gewisse Ähnlichkeit mit dem Delirium tremens alkoholikum erkennt auch er an. Schneider spricht wieder von der Morphinspsychose, behauptet aber, „daß wir typische Morphinspsychosen allein noch nicht kennen“, sondern glaubt, daß es sich bei chronischen Morphinspsychosen immer um eine Kombination mit einer der Dementia præcox-Gruppe zuzurechnenden Erkrankung handeln werde.

Chotzen beschrieb 1906 zwei Fälle von Delirien während der Rauschmittelentziehung und suchte die Analogie für die Psychosen der Abstinenz weniger beim Delirium tremens der Alkoholisten, als bei der Gruppe der Erschöpfungs- und deren verwandten Psychosen. Er faßt diese Zustände mehr als Erschöpfungsdelirien auf und glaubt, daß sie nur indirekt auf den Rauschmittelabusus zurückzuführen sind. Das meint auch Führer, der für das Entstehen der chronischen Intoxikation und der dadurch bedingten Delirzustände einen, wenn auch oft nur leichten Erschöpfungszustand als Vorbedingung annimmt, „sodaß die Morphinwirkung die Symptome der Erschöpfung nur verstärkt.“

Rauschke faßt die zur Debatte stehenden Psychosen als „Begleitdelirien“ auf und sagt, daß „auf ihrem Boden eine vollentwickelte Psychose erwachsen kann, die sogar dann noch weiter bestehen kann, wenn die erschöpfenden Einflüsse, die das Begleitdelir verursacht haben, längst verschwunden sind.“ Manche, wie Ziehen, Kräpelin weisen auf Beziehungen zwischen Rauschmittelabstinenz- und Infektionsdelirien hin. Die Beschreibung eines vereinzelt dastehenden Falles durch Bolten, der eine Kombination zwischen Abstinenz- und Fieberdelir bei einem Morphinisten gesehen hatte, das schließlich in einer allgemeinen Erschöpfung endete, möchte ich der Vollständigkeit halber nicht unerwähnt lassen.

Aus den in Kürze geschilderten Ansichten der früheren Autoren ergibt sich, daß über die Art der Erklärung der Morphindelirien immer noch eine gewisse Unstimmigkeit herrscht. Dagegen hat sich im Laufe der letzten Jahre jetzt doch bezüglich des Zeitpunktes des Auftretens dieser Erscheinungen die allgemeine Ansicht durchgesetzt, daß den Ausschlag für ihr Auftreten fast immer die Entziehung gibt.

Souchanoff und Sachartschenko schreiben, daß „bei der plötzlichen Morphiumentziehung vorübergehend Delirien mit

Gesichts-, Gehörs- und Gefühlshalluzinationen vorkommen.“ Obgleich Bonhoeffer über diese Frage noch kurz und präzise erklärt: „Organische Delirien als Entziehungsfolgen gibt es nicht“, so hat Legewie vor einigen Jahren einen Fall von sicherem Entziehungsdelir bei einem Morphinisten mitgeteilt, der zumindestens nach seinen eigenen Worten „eine Ausnahme zu Bonhoeffer's Behauptung darstellt“. Er konnte es nicht anders erklären, als daß es ein Abstinenzdelir gewesen ist bei einem Manne mit entsprechender psychopathischer Konstitution. Diese Meinung ist seitdem nicht mehr widersprochen worden.

Da über Eukodalismus noch kein ähnlicher Fall beschrieben ist, und die Wirkungen des Eukodals, nach allgemeiner Ansicht, sich mit denen des Morphiums im wesentlichen decken, halte ich es auch für berechtigt, die in meinem Fall beschriebenen Eukodaldelirien mit den früheren Morphindelirien zu vergleichen.

Nachdem ich aus dem im vorhergehenden Geschilderten das Vorkommen von Delirien bei der Entziehung von Rauschmitteln als feststehendes Ereignis annehme, drängt sich von selbst als erste Frage auf: Was geschieht in der Entziehung oder wie entstehen solche Delirien?

Der durch kürzeren oder meist längeren Gebrauch von Rauschgiften an diese gewöhnte Körper wird durch die Entziehung gezwungen, plötzlich auf sie zu verzichten. Das aber geht nicht so ohne weiteres. Es muß eine vollständige Umstellung des Organismus wieder vollzogen werden.

Zur Erklärung der Wirkung der Rauschmittel im Körper sind verschiedene Theorien entwickelt worden.

Die älteste stammt von Faust, welcher annimmt, daß der Körper allmählich die Fähigkeit erlangt, das Rauschgift zu zerstören, ehe es an die Gehirnzellen herankommt. Die natürliche Folge ist, daß zur Erzielung der gleichen Wirkung immer neue und größere Dosen des Giftes zugeführt werden müssen. Jedoch wird durch diese „Zerstörungstheorie“ das Auftreten von Abstinenzerscheinungen, insbesondere von Delirien, nicht erklärt.

Cloetta nahm statt der Zerstörung der Rauschgifte durch den Organismus eine zunehmende Gewöhnung der Hirnzellen an das Gift an. Er konnte nachweisen, daß nach kurzer Zeit das Alkaloid aus allen Blutbestandteilen geschwunden ist und fand einen beträchtlichen Teil in den inneren Organen, vor allem im Gehirn wieder. Nach seiner Meinung „reißt das Gehirn je länger je mehr das Gift aus der Blutbahn und bindet es.“ Die anfangs lockere Bindung wird immer stärker und es kommt dann zu einer festen Verbindung des Alkaloidmoleküls mit den chemischen Hirnzellenbestandteilen. Und zwar sind diese nach den modernen Anschauungen die Fettstoffe, die Hirnlipoide, insbesondere das Lecithin der Zellen, während ältere Forscher wie Biberfeldt, Grüber und Frey noch das Eiweiß für den chemischen Bindungsbestandteil der Hirnzellen hielten.

Loofs geht hierin noch weiter und hält speziell das den Alkaloiden nahe verwandte, aus dem Lezithinmolekül leicht abspaltbare Cholin für den Substitutionsfaktor. Cloetta kleidet seine Theorie zusammenfassend ein in die Worte: „Die Bindung der Hirnzellen an das Morphin ist so erheblich, daß es nicht mehr ungestraft fortgelassen werden kann. Bei Fortfall dieser Nervengifte treten sofort Funktionsschäden ein, die eben die Abstinenzerscheinungen sind.“ Die Rauschmittelsucht ist daher nur das nach außen hin sichtbare Zeichen einer besonders schnellen und intensiven Affinität der Alkaloide zu den Gewebszellen bei den verschiedenen Menschen.

Valenti und Hirschlaff erblickten in der Gewöhnung einen Immunisierungsvorgang; diese Theorie ist aber von Cloetta und Biberfeldt nicht anerkannt worden.

Die modernste und vielfach anerkannte Meinung über die Gewöhnung hat Wuth. Seine Theorie, aufbauend auf den Erkenntnissen seiner Vorgänger (Cloetta und Faust) erfaßt am besten die Abstinenzerscheinungen. Er unterscheidet scharf 3 Perioden, die der Gewöhnung, der Abstinenz und der Rekonvaleszenz, und schildert diese Zustände als Ausdruck einer schweren Stoffwechselstörung mit besonderer Wirkung auf den endokrinen Apparat und das vegetative Nervensystem. Während der Gewöhnung dämpft das Alkaloid den Tonus des ganzen vegetativen Nervensystems, besonders aber des Sympathikus, des Schilddrüsen- und Adrenalin-systems. Diesem Vorgang entsprechen die klinischen Erscheinungen der trockenen, welken Haut, des kleinen langsamen Pulses, der engen Pupillen, der Obstipation und der vermehrten Speichelsekretion. Der Organismus hat aber das Bestreben, durch Kompensation das endokrin-vegetative Gleichgewicht wieder herzustellen, und daher muß immer wieder die Dosis des Rauschmittels erhöht werden, um den Tonus wieder abzudämpfen, wenn die gleiche Wirkung immer wieder erzielt werden soll. Das ist der Faktor der Gewöhnung, der zu immer steigenden Gaben führt. In der Abstinenzperiode zeigt umgekehrt der Sympathikustonus ein Übergewicht, was zu den gegenteiligen klinischen Erscheinungen der Pulsbeschleunigung, der Mydriasis, der Schweißausbrüche, der Durchfälle und der Vermehrung der Magensalzsäure führt. Das gelegentliche Auftreten von Delirzuständen durch die Entziehung muß auch auf Funktionsschäden- und Ausfälle der an das betreffende Alkaloid gewöhnten Hirnzellen zurückgeführt werden. Daß solche Erscheinungen nicht bei jeder Entziehungskur, bzw. wenn, dann nicht immer in der gleichen Stärke auftreten, läßt sich nur durch eine gewisse individuell sehr verschiedene zu Delirien neigende Veranlagung erklären, deren Ursache wir wenigstens bis heute noch nicht kennen.

Die soeben geschilderte Theorie von Wuth über die Erklärung der Abstinenzerscheinungen hat in den letzten Jahren auch die Therapie des chronischen Morphinismus und seiner verwandten Alkaloide beeinflußt, indem Manche empfehlen, bei der Entziehung

das Insulin in größeren Gaben zu verwenden. Brun bestätigte und erklärte die günstige Wirkung des Insulins einerseits durch den tonisierenden Einfluß auf das parasympathische System, andererseits durch eine Umstimmung der Stoffwechselvorgänge. Schaffert tritt aus ähnlichen Erwägungen für die Notwendigkeit der Insulinbehandlung bei allen Fällen von Morphinentziehung ein und betont, „daß das Insulin nicht generell, sondern partiell auf die Abstinenzerscheinungen einwirke; außerdem sei auch die Dosierungsfrage innerhalb des Individuums variabel.“ Sackl setzt sich ebenfalls für die Insulinbehandlung der Morphinisten ein. Jedoch haben alle diese Forscher ebenso viele Mißerfolge wie Erfolge bei dieser Therapie bisher gesehen. Ich habe diese Zwischenfrage nur angeschnitten, weil ja auch in meinem mitgeteilten Falle bei einer Entziehung versucht wurde, die von den früheren Kuren her bekannten Abstinenzerscheinungen durch Darreichung von größeren Gaben Insulin zu verhindern oder wenigstens zu mildern. Wir müssen aber in der Beurteilung des Wertes der Insulinbehandlung bei der Entziehung der Rauschgiftsüchtigen einen grundsätzlichen Gedanken in Erwägung ziehen: Wenn das Insulin in der Entziehung durch Mildern der bekanntlich von allen Morphinisten so gefürchteten Abstinenzerscheinungen so wertvolle Dienste leisten kann, so wird damit die Prognose der Sucht nicht verbessert. Denn dadurch, daß durch das Insulin die Entziehung angeblich erleichtert wird, entsteht für den Patienten erst recht die neue Gefahr des allzu schnellen Rückfalles, weil eben der Entzug nun als zu leicht befunden wird, und somit das bisher wichtige Moment „der Angst vor der Schwere der Abstinenzerscheinungen“ wegfällt.

Nach dieser Abschweifung vom eigentlichen Thema der Arbeit will ich als weiteres die Frag aufwerfen:

Können die Delirien vielleicht als Folge von Kreislaufstörungen auftreten?

Zu deren Beantwortung müssen wir die Zusammenhänge zwischen Kreislauf und Entziehung näher überprüfen. Als eines der Hauptgefahrenmomente bei jeder Rauschmittelentziehung werden von fast allen Fachwissenschaftlern Störungen von Seiten des Herzens und des Kreislaufes angegeben, sodaß — besonders in früherer Zeit — von den meisten empfohlen wird, bei Einleitung der Kuren eine medikamentöse Unterstützung des Kreislaufes, unter Umständen Digitalisierung des Herzmuskels vorzunehmen. Die Entziehung stellt immer eine Kraftprobe für den Patienten dar und hat schon in manchen Fällen zu einem plötzlichen Kollaps geführt. Es sind sogar vereinzelte Todesfälle auf diese Weise beschrieben worden, 1926 auch einer bei Eukodalentziehung. Unter Hinweis auf diese Gefahr haben in früheren Jahren Manche vor der plötzlichen Entziehung gewarnt, weil sie glaubten, daß bei dieser Methode die Belastung, sogar des gesunden Herzens, zu groß sei, und haben deshalb die langsame Entziehung vorgezogen. In diesem Punkte haben sich aber die Ansichten heute wesentlich gewandelt. Bonhoeffer schätzt

die Gefahr des Kollapses nicht mehr allzu hoch ein. Er hat nie einen bedrohlichen Zustand, erst recht keinen Todesfall gesehen. Es wird heute allgemein betont, daß die plötzliche Entziehung für das Herz — von verschwindenden Ausnahmen abgesehen, bei denen dann aber meist andere Vorbedingungen wie allgemeine Erschöpfung schon vor Beginn der Kur und andere Ursachen für das Versagen verantwortlich zu machen sind — nicht gefährlicher sei, als die schnelle oder langsame Entziehung. Daher wird jetzt fast in allen Kliniken die plötzliche Entziehung als Methode der Wahl geübt zu Gunsten der längeren Nachbehandlung.

Eine andere Kreislauferscheinung ist es aber, die uns zur Erklärung der Delirien führen kann. Es ist Tatsache, daß man bei sehr vielen Rauschgiftsüchtigen beobachtet, daß der Blutdruck auf der Höhe der Gewöhnung, d. i. in den meisten Fällen bei Eintritt in die Klinik deutlich herabgesetzt ist. Mißt man den Blutdruck dann am ersten Tage der Entziehung und auch in den nächstfolgenden Tagen, so ist er hie und da erhöht. Auch bei meinem Kranken war die erhebliche Erniedrigung des Blutdruckes vor Beginn der Entziehungskur jedesmal festzustellen. Wahrscheinlich trat auch dann bei ihm während der Entziehung eine vorübergehende Erhöhung des Blutdruckes ein. Diese, meine letzte Ansicht, kann ich jedoch nicht beweisen, da es — leider! — unterlassen wurde, den Blutdruck in der Entziehung, speziell während der Delirien, öfter zu bestimmen; nur ein einziges Mal ergab sich bei einer wohl mehr zufälligen als beabsichtigten Messung, daß er 130/90 betrug. Wenn ich nun auch an die Möglichkeit der vorübergehend eintretenden Blutdruckerhöhung glaube — was ich im Folgenden begründen werde — so scheint mir jedenfalls das eine sicher zu sein, daß nicht nur eine durch Messung feststellbare Erhöhung des Blutdruckes, sondern allein schon Schwankungen von der erniedrigten zur normalen Blutdruckhöhe, die jedesmal nach Beendigung der Kur wieder vorhanden war, für die Erscheinungen der Delirien verantwortlich zu machen sind.

Daß dieses so ist, läßt sich auch mit der Wuth'schen Theorie erklären. Wenn die Rauschgifte — er spricht allerdings nur von Morphin, es ist aber kein Grund zur Annahme vorhanden, daß es bei dem ihm so nahe verwandten Eukodal anders sein sollte — in der Gewöhnung den Tonus des Sympathikus dämpfen, so muß entsprechend der gefäßverengernden Wirkung des Sympathikus durch dessen Beeinflussung eine Erweiterung der Gefäße erfolgen. Dadurch wird aber die Blutströmung verlangsamt, das Herz braucht eine geringere Kraftanstrengung, um den Widerstand der Gefäße gegen das Blut zu überwinden, der Druck (Kapillardruck) wird demzufolge schwächer, der Gesamtblutdruck auf diese Weise herabgesetzt und der Puls verlangsamt.

Bei Entzug tritt der umgekehrte Vorgang ein. Der Sympathikus hat nun seinen ihn beeinflussenden Faktor verloren und könnte theoretisch sofort wieder in sein Gleichgewicht zurückkehren. Doch

ist ebenso gut und nach dem überall in der Natur herrschenden Gesetz der „Aktio und Reaktio“ noch sicherer denkbar, daß in dem Augenblick, wo das Gift, an dessen hemmende Wirkung sich das vegetative Nervensystem schon gewöhnt hatte, wegfällt, seine Leistung zunächst nach der übernormalen Seite ausschlägt, wodurch es zu einer unphysiologischen Gefäßverengung und damit eventuell auch zu einer Hypertension kommt. Jedenfalls müssen die bekannten, bei fast allen Süchtigen und auch bei unserem Falle mitgeteilten Abstinenzerscheinungen wie Blutwallungen und -stauungen, Gesichtsrötung, Schweißausbrüche, Pulsbeschleunigung und andere klinische Erscheinungen an die Möglichkeit denken lassen, daß plötzliche Blutdruckveränderungen ihre Ursache sind. Daß durch diese Umstellung in der Blutversorgung im Gehirn Seelenstörungen auftreten können, die sich nicht nur in Form von Depressionen, sondern bei dazu besonders disponierten Menschen auch in Delirien äußern können, hat K r a p f durch Beobachtungen bestätigt.

Mit dieser Annahme läßt sich auch sogleich die bisher noch unbeantwortete, aber beim Lesen der vorliegenden Krankheitsgeschichte unbedingt auftauchende Frage klarlegen:

Wie kommt es, daß die Delirien jedesmal nach einigen Tagen, obwohl der Kranke niemals neues Eukodal erhielt, plötzlich abbrechen?

Eben dadurch, daß der Sympathikus immer erst nach längerer oder kürzerer Zeit wieder in sein Gleichgewicht zurückkehrte, wodurch die Blutdruckverhältnisse wieder normal und dadurch das Gehirn entlastet wurde.

Diese Theorie scheint mir eine mögliche Erklärung für das Auftreten der Delirien zu sein.

Als weitere, aber wohl mehr nebensächlichere Möglichkeit, die Ursache der Delirien festzustellen, bleibt noch die Frage zu erörtern, ob nicht die Therapie der Analgetika und Hypnotika eventuell mitverantwortlich zu machen ist. Wir wollen sie mit Ja beantworten, denn es ist sicher, daß Morphinisten — im gleichen Sinne natürlich auch Eukodalisten — schon bei mäßigen exogenen Schäden, z. B. durch Schlafmittel oder Alkohol delirante Symptome bekommen können, da die meisten Narkotika nach B a c h e m ein besonderes Bindungsvermögen an das Lezithin der Hirnzellen haben.

Ich will dieses Problem hier nur kurz streifen, da es in meinem Falle bestimmt keine Rolle bei der Auslösung des Delirs gespielt hat, weil Herr M. einesteils nicht einmal geringe Mengen Alkohols zu sich genommen, andernteils auch nur relativ kleine Dosen von anderen Narkotika benötigt hat. Diese Frage müßte einmal später zum Gegenstand besonderer Untersuchung gemacht werden bei einem delirbereiten Menschen, der gleichzeitig entweder Alkoholist wäre oder größere Mengen von Beruhigungsmitteln genommen hätte.

Ich muß schließlich auf eine Erscheinung in dieser Arbeit noch besonders eingehen, welche bei einem der Delirien auftrat und auch

zur Erklärung derselben beitragen kann. Es handelt sich um die mitgeteilte plötzliche Abducenslähmung mit Doppelbildern und gleichzeitigem Fehlen der Achilles- und Patellarsehnenreflexe. Dieser neurologische Zustand scheint eine gewisse Ähnlichkeit mit der Pseudoencephalitis Wernicke zu haben. Dieses im Jahre 1881 zuerst von Wernicke beschriebene Krankheitsbild beruht nach ihm auf einer entzündlichen akuten Kernerkrankung im Bereich der Augenmuskelnerven, die in der Zeit von 10 bis 14 Tagen meist zum Tode führt. Im Vordergrund des klinischen Bildes stehen nach Wernicke Augenmuskelstörungen, zu denen sich nach der Beweisführung späterer Autoren (Kojewnikoff und Thomsen) noch andere Symptome wie eine doppelseitige Ptosis, Tachykardie bei gesundem Herzen und abnorme Abendtemperaturen gesellen können. Schließlich treten Ataxie, Bewußtseinstörungen bis zur völligen Somnolenz auf, d. h. richtige Delirien.

Bei der Sektion der Gehirne fand Wernicke kleine schon makroskopisch sichtbare Hämorrhagien in der Umgebung des III. und IV. Ventrikels und des Aquaeduktus Sylvii, beiderseits in symmetrischer Ausbreitung. Gudden, Bonhoeffer und Gamber stellten dann später fest, daß sich die Prädilektionsstellen der Blutungen im Bereich der Corpora mammillaria befinden. Die Wernicke'sche Meinung, daß es sich hierbei um einen entzündlichen Vorgang handle, wurde vielfach umstritten (Spielmeyer, Neubürger, Gamber) und durch andere Ansichten ersetzt, die ich aber hier nicht wiedergeben will, weil sie in den entsprechenden Arbeiten nachgelesen werden können und hier nichts zur Sache tun. Ebenso wurde auch Wernicke's Meinung, daß es sich bei seiner beschriebenen Erkrankung um einen scharf umrissenen Prozeß handle, anfangs nicht allgemein anerkannt. Erst in jüngster Zeit ist Kant für das geschlossene Krankheitsbild der Pseudoencephalitis Wernicke wieder eingetreten. Aber das eine steht heute fest, daß die Ursache dieser Gehirnläsionen und ihrer dadurch bedingten funktionellen neurologischen Störungen eine Noxe ist, die, soweit sie bei Alkoholikern in Erscheinung tritt, durch das Alkoholtoxin hervorgerufen wird. Diese Delirien sind nach Kant toxische Psychosen.

Bei der in vielen Beziehungen nahen Verwandtschaft zwischen dem Alkohol und den Rauschgiften glaube ich die Ursache der durch letztere hervorgerufenen Delirien auf ähnlicher Grundlage finden zu können. Ich will wegen der Seltenheit solcher beim chronischen Morphinismus bisher beobachteter neurologischer Störungen als Vergleich zu meinem noch einen von Bumke im Handbuch der Neurologie 1936, Bd. XIII. beschriebenen ähnlichen Fall kurz mitteilen. Er betrifft einen jungen Mann, der wegen einer Pleuritis zur Linderung der Schmerzen Dikodid verordnet bekam, sich an dieses bald gewöhnte und so in kurzer Zeit auf eine Tagesdosis von 3 bis 4 g gelangte. Plötzlich traten Sehstörungen auf, zunächst in Form von unscharfem Sehen. Dazu gesellte sich bald ein abnor-

mes Schlafbedürfnis von 16 Stunden und mehr am Tage, das sich nach einiger Zeit, ohne daß die Dikodiddosis gemindert wurde, in das Gegenteil, nämlich in hartnäckige Schlaflosigkeit umwandelte. Nach einer erfolglosen Entziehung traten dann auf einmal Doppelbilder in Erscheinung, außerdem Augenmuskelstörungen und eine erhebliche Gedächtnisschwäche. Bei der daraufhin erfolgenden Aufnahme in die Klinik fand sich neurologisch eine Abducensparese und ein Horner-Syndrom links, weiterhin ein unsicherer Finger-, Nasen- und Kniehackenversuch bei gleichzeitig schwankendem Romberg. Psychisch bestand eine starke Benommenheit und eine schwere Merkstörung. Nach einigen Tagen trat eine vorübergehende motorisch-aphasische und eine Schreibstörung auf bei völlig erhalten bleibendem Sprachverständnis. Blut und Liquor waren normal. Nach 3 Monaten hatten sich diese Symptome mit Ausnahme der noch immer vorhandenen geringen Abducensschwäche zurückgebildet. Insbesondere hatte der Kranke keine Doppelbilder mehr. Der Schlaf und das während der Erkrankung geschwundene Gewicht waren wieder normal.

Bumke nimmt hier eine toxische Schädigung an, die bedingt war durch den schweren Dikodidmißbrauch. Die geschilderten Symptome lassen ihn an eine Lokalisation des Prozesses im Hirnstamme denken, da sie zusammen mit der Merkstörung an die Bilder bei der Pseudoencephalitis Wernicke der Alkoholiker erinnern. Doch liegen bisher noch keine anatomischen Befunde beim chronischen Morphinismus vor, die diese Möglichkeit begründen würden.

Die ähnlichen Erscheinungen bei meinem Patienten, die Abducensparese, die Doppelbilder, das Fehlen der Reflexe — andere feinere neurologische Untersuchungen wurden leider nicht vorgenommen, wenigstens sind sie nicht im Krankenblatt mitgeteilt — die Schlafstörung, die Unsicherheit der Sprache, welche auch später immer wieder vorhanden war, die jämmerliche körperliche und psychische Verfassung veranlassen auch mich, daran zu denken, daß in Dubio auch hier eine toxische Schädigung mit vorzugsweiser Lokalisation im Hirnstamme, hier bedingt durch den chronischen Eukodalmiðbrauch, im Sinne der Pseudoencephalitis Wernicke der Alkoholiker vorgelegen haben kann. Gerade nachdem die neuesten Untersuchungen von Neubürger ergeben haben, daß die anatomischen Veränderungen der Wernicke-Encephalitis nicht spezifisch sind für alkohologene Schädigungen, steht diese Frage offen. Er behauptet nämlich, daß nicht alle Fälle der Pseudoencephalitis Wernicke alkohologenen Ursprunges seien, sondern daß außer dem Alkohol auch andere schwere oder mäßig schwere exogene Vergiftungen das Krankheitsbild der Wernicke'schen Erkrankung herbeiführen können. Er bezieht die Entstehung der Pseudoencephalitis Wernicke hier auf die Wirkung endogener toxischer Stoffwechselprodukte bei gleichzeitiger Störung der Leberfunktion. Wir können daher, wenn auch bis jetzt pathologisch-anatomische Be-

funde in dieser Richtung noch fehlen, mit einiger Berechtigung den Schluß ziehen, daß auch den Opiumalkaloïden, insonderheit dem Morphin und dem Eukodal, für die wir uns in diesen Ausführungen vor allem interessiert haben, die Fähigkeit zukommt, durch ihre Intoxikationen bestimmte Gehirnschädigungen hervorzurufen, die das Bild der Wernicke'schen Erkrankung darstellen.

Gleichzeitig läßt sich auch hier eine Brücke schlagen zum Delir. Bostroem erbrachte mit seiner Aldehydprobe den Nachweis, daß in allen durch exogene Intoxikationen bedingten Delirfällen auch jedesmal eine Leberschädigung vorliegt. Bonhoeffer stellte in diesem Zusammenhang die Theorie „der ätiologischen Zwischenglieder“ bezüglich der Pathogenese der Alkoholpsychosen auf, welche Kant auf die der Pseudoencephalitis Wernicke ausdehnte. Es bestehen also hier zwischen Stoffwechsel und Gehirnwirkung sicherlich noch viele Beziehungen, die in Zukunft noch der weiteren Klärung bedürfen. Hormonale und innersekretorische Störungen der Leber, ausgehend von der Intoxikation sowohl durch Alkohol als auch durch das Opium und seine Abkömmlinge, die ihrerseits sodann Schädigungen im Gehirn an bestimmter Stelle hervorrufen können, sind wohl nicht ganz von der Hand zu weisen.

Nachdem wir heute wissen, daß der Alkohol imstande ist, in vereinzelt Fällen Läsionen des Gehirns vor allem im Bereich der Corpora mammillaria des Zwischenhirns zu verursachen, die dann zu den Erscheinungen, u. a. auch deliranten Zuständen führen, die wir mit den Namen Pseudoencephalitis Wernicke jetzt bezeichnen, müßte sich in absehbarer Zeit durch ein größeres Material von Sektionen an Gehirnen ehemaliger Rauschgiftsüchtiger der Nachweis erbringen lassen, daß tatsächlich auch diese Nervengifte zu Veränderungen im gleichen Bereich des Gehirns führen können.

Wir wissen bis heute über die Entstehungsbedingungen solcher Delirzustände bei Rauschgiftsüchtigen in der Entziehung noch Weniges, vor allem nichts Sicheres. Auch die bei Alkoholintoxikationen gelegentlich auftretenden Delirien sind trotz der vielen Arbeiten und Ansichten immer noch nicht endgültig geklärt und letzten Endes noch Hypothesen. Hier an einem Einzelfalle können wir wahrscheinlich eine Entstehungsbedingung klären; die anderen dagegen müssen wir bis auf weiteres zur Diskussion stellen.

Wahrscheinlich ist, daß nach den hier beobachteten Zuständen sich ähnliche Vorgänge abspielen wie bei der Pseudoencephalitis Wernicke. Diskutieren kann man die Bedeutung des Kreislaufgeschehens und die Wirkung zusätzlicher Medikamente (Schlafmittel etc.), die als Hilfsfaktoren für die Entstehung eines solchen Delirs mit in Frage kommen können.

Zum Abschluß meiner Arbeit möchte ich nicht verfehlen, Herrn Geheimrat Professor Dr. B u m k e für die gütige Überlassung des Falles, sowie Herrn Oberarzt Dr. S t a u d e r für seine freundliche und beratende Hilfe und die Übernahme des Referates meinen herzlichsten Dank auszusprechen.

LITERATUR.

- Abraham: Beiträge z. Kenntnis des Deliriums tremens der Morphinisten. — Zentralblatt f. Nervenheilkunde u. Psych. Jg. XXV. 18. Bd./1902.
- Alexander: Über Eukodalismus. — M. m. W. 1920, Nr. 30, S. 873.
- Bachem: Berl. kl. Wochenschr. Nr. 35/1911.
- Biberfeldt: Über Gewöhnung Kodeinderivate (Eukodal und Parakodin). — Biochem. Zeitschr. 111, Bd./1920, S. 9 1.
- Bolten: Eine besondere Erscheinung der Morphinabstinenz. — Mon. Schr. f. Psych. u. Neur. 49/1921.
- Bonhoeffer: Therapie des Morphinismus. — Berl. kl. W. Bd. 57/2, S. 596, 1920, Zeitschr. f. Psych. Bd. 83; Therapie der Gegenwart 1926/1.
- Bostroem: Über organisch provozierte endogene Psychosen. — Zentralbl. Neur. 131, 1/1930.
- Bouma: Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. — 1930, Bd. 50, S. 353.
- Brun: Insulin z. Bekämpfung d. Abstinenzerscheinungen bei plötzlichem Morphinentzug. — Schweiz. Arch. f. Neur. 2 7/1931.
- Bumke: Handbuch der Neur. — Bd. XIII. 1936.
- Chotzen: Zur Kenntnis der Psychosen der Morphiumpabstinenz (Zugleich ein Beitrag zur Ätiologie der Amentia). — Allgem. Zeitschr. f. Psych. 1906, Bd. 63, S. 786.
- Cloetta: Untersuchungen über das Verhalten des Morphin im Organismus und die Ursachen der Gewöhnung an dasselbe. — Arch. f. exp. Pathol. und Pharmakol. 1903, Bd. 50, S. 453.
- David: Über Morphinismus. — Ztr. Neur. 89/1924.
- Erlenmeyer: Monographie über den Morphinismus. — In Penzoldt-Stinzing Handbuch d. ges. Therapie 5. Aufl. — Morphiumsucht 3. Aufl. 1887.
- Falk: Eukodal, ein neues Narkotikum. — M. m. W. 1917, Nr. 12.
— Eukodalismus. — Berl. kl. W. 1919, Nr. 19, S. 446.
- Faust: Über die Ursachen der Gewöhnung an Morphin. — Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. 1900, Bd. 44, S. 217; M. m. W. 1912, S. 2490.
- Freund und Speyer: Über Dihydrooxykodeinonchlorhydrat. — M. m. W. 1917, Nr. 12, S. 380.
- Frey: Encykl. Jahrbücher d. ges. Heilk. Prof. Eulenburg. — Bd. 18, S. 325.
- Führer: Morphinismus. — Neur. Zentralbl. 1909, Jg XXVIII, S. 656.
- Gamper: Dtsch. Z. Nervenheilk. 102/1928.
- Hahn: Die Morphinerkrankungen. — Verl. Dr. H. Grossberger Heidelberg 1927.
- Jastrowitz: Über Morphinismus. — Neue deutsche Kl., Bd. VI. 1906 — 14. Vorlesung S. 412.
- Kant: Die Pseudoencephalitis Wernicke der Alkoholiker (Ein Beitrag z. Kl. d. Alkoholpsychosen). — Arch. f. Psych. 1932.
- Kahn: Zur Annahme des Morphinismus. — M. m. W. 1920, Nr. 20.
- Kräpelin: Lehrbuch der Psychiatrie — 1910.
- König: Eukodalismus. — Berl. klin. W. Nr. 14/1919, S. 320.
- Kraft-Ebing: Lehrbuch d. Psych. — 2. Aufl. 1890.
- Krapf: Die Seelenstörungen d. Blutdruckkranken. — Verl. Franz Deuticke Leipzig und Wien 1936.
- Lange: Psych. Untersuchungen über die Wirkungen von Kokain, Skopolamin und Morphin. — Psychol. Arb. 7/1922.
- Legewie: Delirium bei Morphinismus. — Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. Bd. 89/1923, S. 558.
- Levinstein: Zur Morphiumsucht. — 1883.
- Loofs: Zeitschr. f. d. ges. Neur. — Bd. 79/1922, S. 433.

- Mayer, E.: Über Morphinismus, Kokainismus und den Mißbrauch anderer Narkotika. — Med. Klin. XX. Jg. Nr. 13. S. 403.
- Mayer W.: Über Eukodalismus. — M. m. W. 71/1924.
- Mendel: Psych. in Ebstein. — Schwalbe's Handb. d. prakt. Med.
- Müller R. L.: Die Lebensnerven. — Verl. Jul. Springer 1924.
- Die Beziehungen des sympathischen Systems zum parasympathischen. — M. m. W. 1935, Nr. 17.
- Neubürger: Über die nichtalkoholische Wernick'sche Krankheit, insbesondere über ihr Vorkommen bei Krebsleiden. — Arch. f. Psychiatrie 1936.
- Obersteiner: Chronic Morphinismus. — Allg. Zeitschr. f. Psych. XXXVII. Bd. 1880.
- Oettel, Heinz und Kraut Wald: Über chron. Schlafmittelvergiftung. — Zentrabl. f. d. g. es. Psych. u. Neur. Bd. 84, Heft 7/8, S. 577.
- Rauschke: Begleitdelirien. — Berl. klin. W. 1905, S. 1312.
- Rothschild: Über d. Erfahrung mit dem Narkotikum Eukodal. — M. m. W. 1917 Nr. 51.
- Sackl: Neue Behandlungsort des Morphinismus. — Dtsch. m. W. 1930, S. 42; Neue Behandlung der Morphinsucht. — Z. neur. 1932, S. 143.
- Schaffer: Plötzlicher Morphiumentzug mittels Insulin. — Psych. neur. Wochenschr. 36. Jg. 1934, Nr. 11.
- Schneider: Zur Frage der chron. Morphiumpsychose und des Zusammenhanges von Sinnestäuschungen und Wahnideen. — Zeitschr. f. ges. Neur. u. Psych. Bd. XIX 1913, Heft 1, 24.
- Schröder: Zur Behandlung der Morphinisten. — Berl. kl. W. Bd. 48/1 1911, S. 281.
- Siegfried: Das neue Narkotikum Eukodal. — Dtsch. m. W. 1918 Nr. 7.
- Smidt: Zur Kenntnis der Morphinpsychosen. — Arch. f. Psych. 86.
- Souchanoff und Sachartschenko: Psych. Störungen bei Morphinabstinenz. — Neur. Zentr. 1907.
- Strauss: Zur Pathogenese des chron. Morphinismus. — Monatsschr. f. Psych. u. Neur. Bd. 47, Heft 2.
- Valenti und Hirschlaff: Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. 1914, Bd. 75.
- Berl. klin. W. 1902, S. 1149, 1174.
- Weygandt: Lehrbuch der Geisteskrankheiten 1936.
- Wolff: Neue deutsche Klinik. — Bd. 7/1931 S. 509 ff.
- Zur Behandlung u. Bekämpfung der Alkaloidsuchten. — Sonderdruck aus dtsch. med. W. 1928, Nr. 1, 2, 4, 6, 7, 9, 10.
- Wuth: M. m. W. 1923, Nr. 41; 1924, Nr. 27; 1925, Nr. 18; Zeitschr. f. d. Ziehen: Lehrbuch der Psychiatrie.
- ges. Neur. u. Psych. 1925, Bd. 96/698; klin. Wochenschr. 1929 Nr. 11.

LEBENS LAUF

Als Sohn des Majors der Gendarmerie Aloysius Freiherr v. Amelunxen wurde ich am 1. VIII. 1906 zu Aachen geboren. Nach dem Tode meines Vaters (1910) zog meine Mutter nach Paderborn i. W.; dort empfing ich zu Ostern 1926 mein Reifezeugnis am humanistischen Gymnasium Theodorianum. Ich wandte mich sodann nach einem kurzen Studium der Rechtswissenschaften an der Universität zu Freiburg i. Brg. im Winter-Semester 1927/28 dem Studium der Medizin an der Universität München zu, welches ich mit dem Staatsexamen am 8. I. 1934 abschloß. Nach Vollendung meines praktischen Jahres, das ich an der I. med. Klinik des Krankenhauses lk. Isar und am pathologischen Institut der Universität München zubrachte, erhielt ich am 1. I. 35 eine Assistenzarztstelle an der Obb. Heil- und Pflegeanstalt Eglfing-Haar bei München, wo ich mich zur Zeit noch befinde.